Aus dem Pharmakologischen Institut der Universität Göttingen
(Direktor: Prof. Dr. Frey

Die Wirkung der wasserlöslichen Vitamine auf die Vergiftung des Froschmuskels durch Monojodessigsäure

---

Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizinischen Fakultät der Georg-August-Universität
zu Göttingen

vorgelegt am 26. 11. 1940

von

Otto Schünemann
aus Schmalkalden (Thüringen)

GÖTTINGEN 1941

BUCHDRUCKEREI FERDINAND PIEPER / WEENDE-GÖTTINGEN

Dekan: Prof. Dr. Stich
Berichterstatter: Prof. Dr. Frey

Tag der mündlichen Prüfung: 30. Oktober 1940

Inhalt.

Einleitung.

Versuchsanordnung.

Nebennierenrindenhormon bei der Monojodessigsäurevergiftung.

Aneurin bei der Monojodessigsäurevergiftung.

Aneurin und Nebennierenrindenhormon bei der Monojodessigsäurevergiftung.

Lactoflavin bei der Monojodessigsäurevergiftung.

Lactoflavin und Nebennierenrindenhormon bei der Monojodessigsäurevergiftung.

Lactoflavinphosphorsäure bei der Monojodessigsäurevergiftung.

Nikotinsäureamid bei der Monojodessigsäurevergiftung.

Nikotinsäureamid und Nebennierenrindenhormon bei der Monojodessigsäurevergiftung.

Ascorbinsäure bei der Monojodessigsäurevergiftung.

Alle wasserlöslichen Vitamine zusammen bei der Monojodessigsäurevergiftung.

Ergebnisse.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154001_0108

Einleitung.

Beim Abbau der Kohlehydrate bei der Muskeltätigkeit zerfällt die Adenosintriphosphorsäure in Adenylsäure und 2 Phosphorsäuren; dieser Prozeß wird durch die Reaktion mit Kreatin außerordentlich beschleunigt. Diese Phosphorsäuren verbinden sich mit der Hexose aus dem Glykogen zu Hexosediphosphorsäure. Diese zerfällt in Glycerinaldehydphosphorsäure und Dioxyacetonphosphorsäure. Nun kommt es durch Oxydation der ersteren und Reduktion der letzteren zum Auftreten von Phosphoglycerinsäure und Glycerinphosphorsäure. Diese Oxydoreduktion kann durch Nikotinsäureamid gefördert werden, die das Co-Ferment der Dehydrase darstellt. Auch könnte in diesen Prozeß das gelbe Atmungsferment eingreifen, welches den Sauerstoff für das reduzierte Co-Ferment lieferte. In diese Oxydoreduktion greift nun die Monojodessigsäurevergiftung hemmend ein oder sie verhindert nach Verzar die verschiedenen Phosphorylierungen, die für den Zerfall der Kohlehydrate notwendig sind. Von den beiden jetzt vorhandenen Körpern entsteht aus der Phosphoglycerinsäure durch Abgabe von Wasser Phosphobrenztraubensäure und diese zerfällt unter Aufnahme von Wasser in Phosphorsäure und Brenztraubensäure. Letztere wird durch Aufnahme von 2 H, welche das andere Bruchstück, die Glycerinphosphorsäure, liefert, die selbst dadurch zur Glycerinaldehydphosphorsäure wird, zur Milchsäure. In diese Reduktion könnte Nikotinsäureamid, Aneurin und vielleicht auch Ascorbinsäure eingreifen. Von Aneurin ist bekannt, daß es dem Auftreten von Brenztraubensäure im Blut entgegenwirkt, wenn diese Säure bei Beri-Beri-kranken Tieren gefunden wird. Ebenso wächst der verminderte Sauerstoffverbrauch von Gehirnschnitten wieder an. Schließlich kann Aneurin als Co-Decarboxylase in den weiteren Abbau der Milchsäure eingreifen.

Es liegen also Möglichkeiten vor, den Ablauf von Vergiftungen des Muskels durch den Zusatz der wasserlöslichen Vitamine zu beeinflussen. In dieser Arbeit soll der Einfluß der wasserlöslichen Vitamine auf die Monojodessigsäurevergiftung des Muskels beobachtet werden.

Jodessigsäure vergiftet den Muskel nach Lundsgaard in der Weise, daß die Zuckungshöhen abnehmen und daß sich eine Kontrak-

tur entwickelt. Das Auffälligste dabei war aber, daß es dabei nicht zum Auftreten von Milchsäure kommt, die damals als die Substanz angesehen wurde, welche die Kontraktion bedingte. Nun hemmt die Jodessigsäure die Oxydoreduktionen, die zum Auftreten von Phosphoglycerinsäure und Glycerinphosphorsäure führen. Nach Verzar sind überhaupt die Phosphorylierungen gestört, auch die, welche die Fermente betreffen. Denn die Vitamine sind nur Teile des Co-Fermentes und werden erst zu den eigentlichen Co-Fermenten durch Verbindung mit Phosphorsäure. Es würde also danach die Jodessigsäure eine sehr allgemeine Wirkung auf die Fermenttätigkeit im ganzen ausüben. Nun ist nach Verzar die Lactoflavinphosphorsäure dort wirksam, wo Jodessigsäure hemmend wirkt. Es könnte sich also eine Gegenwirkung der Lactoflavinphosphorsäure gegen die Monojodessigsäurevergiftung des Muskels ergeben; freilich könnte auch die Monojodessigsäure das zugesetzte Lactoflavin oder die zugesetzte Lactoflavinphosphorsäure außer Kraft setzen. —

Wegen dieser allgemeinen Hemmung der Phosphorylierungen durch die Jodessigsäure, die die Co-Fermente betrifft, wurden nicht nur die Vitamine selbst bei der Monojodessigsäurevergiftung geprüft, sondern auch nach dem Zusatz von Nebennierenrindenhormon, weil dieses Hormon nach Verzar die Phosphorylierungen im Organismus veranlaßt, sodaß aus den Vitaminen die eigentlichen Co-Fermente entstehen würden. Dabei mußten die wasserlöslichen Präparate angewandt werden, also Cortidyn oder Pancortex.

Versuchsanordnung.

Die beiden Sartorien eines Frosches wurden in zwei Gläschen gehangen, die beide die Giftlösung, die Monojodessigsäure enthielten, und deren einem das Vitamin zugesetzt wurde. Sie wurden durch maximale Induktionsschläge und zwar Öffnungsschläge gereizt, während die Schließungsschläge abgeblendet wurden. Dabei lagen sie in demselben Stromkreise, der erst den einen, dann den anderen Muskel durchströmte. Es wurde alle 5 Minuten eine Serie von Reizen angewandt, die durch ein Metronom, etwa 2 in der Sekunde, geliefert wurden; während der Reizung befanden sich die Muskeln in Luft. Sie zeichneten auf dem Kymographion ihre Zuckungen übereinander auf. Auf diese Weise diente der Muskel der anderen Seite immer als Kontrolle, der nur der Wirkung der Monojodessigsäure ausgesetzt war.

Die Kurven wurden ausgemessen und die Zuckungshöhe und die Kontraktur vermerkt. Und zwar wurden, um einen besseren Vergleich

zu liefern, alle Zuckungshöhen in % der Anfangszuckung jeden Muskels angegeben; denn wenn auch in einem Versuch die beiden Muskeln anfangs gleich hohe Kontraktionen lieferten, so war doch ein Vergleich mit anderen Versuchen nur dadurch möglich. Bei der Ausbildung einer Kontraktur wurde jedesmal vom neuen Niveau aus gemessen, wiederum in Prozent der ersten Zuckung am Anfang des Versuches. — Die Höhen der Kontraktur wurde ebenfalls alle 5 Minuten festgestellt, und ebenfalls, um verschiedenlange Muskeln vergleichen zu können, in % der Zuckung des Muskels am Anfang gerechnet.

Außerdem wurden noch die Zuckungen alle zusammengezählt, um kleine zeitliche Verschiebungen auszugleichen, es könnte ja einmal der eine Muskel bei der Vergiftung dem anderen voraussein. Diese Summe wurde dann in % der Kontrolle ausgedrückt, das heißt, die Summe der Zuckungen des Muskels, der nur der Jodessigsäurevergiftung ausgesetzt war, wurde gleich 100 gesetzt, und darauf die Summe der Zuckungen des Muskels, der Jodessigsäure + Vitamin erhalten, ausgedrückt. Zahlen unter 100 bedeuten dann eine Verkleinerung der Zuckung im ganzen. Ebenso wurde bei der Darstellung der Kontraktur vorgegangen.

Die angegebenen Zahlen stellen die durchschnittlichen Werte aller Versuche dar, um das Zahlenmaterial nicht allzu groß werden zu lassen. Dabei stellte sich heraus, daß die Einzelversuche außerordentlich wenig voneinander abwichen, wenn keine Wirkung vorhanden war, daß also solche Summenzahlen fast beieinander lagen, z. B. 90 % oder 95 %. Die Streuung der Werte war aber meist dann größer, wenn durch das Vitamin eine Beeinflussung der Monojodessigsäure stattfand wenn also z. B. eine Verringerung der Zuckungshöhe eintrat, die eben — was wohl auch nicht zu erwarten war — immer in jedem neuen Versuch das selbe Ausmaß erreichte, z. B. einmal 80 % ausmachte, das andere Mal 60 %. Es kam auch vor, daß die Veränderungen nicht alle in gleicher Richtung lagen; dies war aber eigentlich nur der Fall, wenn Zusätze des Nebennierenrindenhormons gemacht waren. Es ist daher bei der Einzelwiedergabe angemerkt worden, ob die Einzelwerte beieinander lagen oder stark streuten.

Monojodessigsäure und Nebennierenrindenhormon.

Beide Muskeln in Monojodessigsäure 0,04 %, teils in Ringer, teils in phosphathaltiger Pufferlösung (PH = 7,3). Alle 10 Min. eine Serie von Reizen.

Cortidyn 0,2 ccm / 100 ccm.

Durchschnittliche Zuckungshöhe aller Versuche in % der Anfangszuckung:

100	66	56	44	32	24	mit Cortidyn
100	79	60	43	32	23	ohne „

Alle Zuckungen zusammengezählt, in % der Kontrollhöhen:

98,9 mit Cortidyn
100 ohne „

Durchschnitt der Kontraktur aller Versuche in % der Anfangszuckung:

0 17 37 50 64 mit Cortidyn
6 22 49 61 86 ohne „

Alle Kontrakturen zusammengezählt in % der Kontrollkontrakturen:

76,6 mit Cortidyn
100 ohne „

Pancortex 0,2 ccm / 100 ccm. Alle 5 Min. eine Serie von Reizen.

Durchschnittliche Zuckungshöhe aller Versuche in % der Anfangszuckung:

100 95 35 10 mit Pancortex
100 88 25 12 ohne „

Alle Zuckungen zusammengezählt in % der Kontrollzuckungen:

111,4 mit Pancortex
100 ohne „

Durchschnittliche Kontraktur aller Versuche in % der Anfangszuckung:

10 72 119 mit Pancortex
14 69 89 ohne „

Alle Kontrakturen zusammengezählt in % der Kontrollkontrakturen:

104,9 mit Pancortex
100 ohne „

Ergebnis: Bei der Monojodessigsäurevergiftung hat Cortidyn keinen Einfluß auf die Zuckungshöhen, dagegen hemmt es die Kontraktur nach Monojodessigsäure. Die Streuung der Einzelwerte ist gering. Pancortex beeinflußt die Zuckungshöhe bei der Monojodessigsäurevergiftung nur wenig oder gar nicht, die Kontraktur wird dadurch nicht beeinflußt. Die Werte streuen etwas mehr als nach Cortidyn.

Aneurin.

Nach Verzar ist B_1 notwendig für die Fettresorption. Bei Avitaminose tritt Brenztraubensäure im Blut auf. In Gehirnschnitten Beri-Beri-kranker Tiere steigert B_1-Zusatz den O-Verbrauch wieder. In seiner Verbindung mit Phosphorsäure stellt B_1 die Co-Carbocylase dar.

Monojodessigsäure und Aneurin.

Monojodessigsäure 0,04 % teils in Ringer, teils in phosphathaltiger Pufferlösung, $P_H = 7{,}3$. Alle 5 Min. eine Serie von Reizen.

Betaxin Bayer 0,2 ccm / 100 ccm.

Durchschnittliche Zuckungshöhen aller Versuche in % der Anfangszuckung:

100	86	65	49	35	19	13	9	8	10	0	mit B_1
100	87	68	47	37	31	18	12	7	5	1	ohne „

Alle Zuckungen zusammengezählt in % der Kontrollhöhen:

94,8 mit B_1
100 ohne „

Durchschnitt der Kontrakturen aller Versuche in % der Anfangszuckung:

4	2	13	28	44	62	63	70	79	115	mit B_1
1	7	16	44	68	81	78	90	99	126	ohne „

Alle Kontrakturen zusammengezählt in % der Kontrollkontrakturen:

76,4 mit B_1
100 ohne „

Betaxin + Pancortex (0,2 ccm / 100 ccm).

Durchschnittliche Zuckungshöhen aller Versuche in % der Anfangszuckung:

100	63	67	58	48	19	6	5	2	0	0	mit B_1 + NNRH
100	97	73	68	65	44	22	12	9	7	5	ohne „ „

Alle Zuckungen zusammengezählt in % der Kontrollzuckungen:

79,5 mit B_1 + NNRH
100 ohne „ „

Durchschnitt der Kontrakturen aller Versuche in % der Anfangszuckung:

1	31	49	63	44	72	83	96	101	102	108	mit B_1 + NNRH
2	18	32	41	32	70	93	114	130	144	166	ohne „ „

Alle Kontrakturen zusammengezählt in % der Kontrollkontrakturen:

93,4 mit B_1 + NNRH
100 ohne „ „

Ergebnis: Vitamin B_1 hat keinen Einfluß auf die Zuckungshöhe bei der Monojodessigsäurevergiftung, dagegen hemmt es die Kontraktur etwas. Zugabe von Pancortex zum Vitamin hat einmal die Zuckungshöhen gegenüber der Tätigkeit des Muskels der anderen Seite herabgesetzt, bei der Ausbildung der Kontraktur hat der Zusatz das Vitamin wieder unwirksam gemacht, soweit überhaupt eine kontrakturhemmende Wirkung vorliegt. Die Einzelwerte streuen beim Vitamin B_1 wenig, dagegen streuen sie stark nach Zugabe von Pancortex, wenigstens bei der Ausbildung der Kontraktur, sodaß man nur unter Vorbehalt Schlüsse ziehen kann.

Lactoflavin.

Das gelbe Atmungsferment besteht aus Lactoflavin, Phosphorsäure und Eiweiß. Reines Lactoflavin vermag nach Verzar nebennierenlose Ratten nicht am Leben zu erhalten, wohl aber Lactoflavin-

phosphorsäure. Es wurde daher neben Lactoflavin auch die Kombination von Lactoflavin und Nebennierenrindenhormon untersucht, um die Phosphorylierung zu ermöglichen. Außerdem wurde Lactoflavinphosphorsäure selbst angewandt.

Monojodessigsäure und Lactoflavin.

Monojodessigsäure 0,04 % teils in Ringer, teils in phosphathaltiger Pufferlösung (P_H = 7,3). Alle 5 Min. eine Serie von Reizen.

Lactoflavin Bayer 0,2 ccm / 100 ccm.

Durchschnittliche Zuckungen aller Versuche in % der Anfangszuckung:

100	95	94	74	56	23	26	15	9	5	0	mit B_2
100	101	101	79	50	37	26	18	14	10	0	ohne „

Alle Zuckungen zusammengezählt in % der Kontrollzuckungen:

97,8 mit B_2
100 ohne „

Durchschnitt der Kontrakturen in % der Anfangszuckung:

0	1	12	28	45	71	88	95	105	133	mit B_2
0	0	10	31	49	68	78	89	101	125	ohne „

Alle Kontrakturen zusammengezählt in % der Kontrollkontrakturen:

104,4 mit B_2
100 ohne „

Lactoflavin hat also weder einen Einfluß auf die Zuckungshöhe noch die Kontraktur bei der Monojodessigsäurevergiftung des Muskels.

Lactoflavin + Nebennierenrindenhormon (teils Cortidyn, teils Pancortex 0,2 ccm / 100 ccm).

Durchschnittliche Zuckungshöhe aller Versuche in % der Anfangszuckung:

100	95	57	23	5	3	2	0	0	mit B_2 + NNRH
100	98	61	36	16	7	3	1	0	ohne „ „

Alle Zuckungen zusammengezählt in % der Kontrollzuckungen:

88,7 mit B_2 + NNRH
100 ohne „ „

Durchschnitt der Kontrakturen aller Versuche in % der Anfangszuckung:

2	34	63	82	96	108	124	mit B_2 + NNRH
0	23	40	63	73	98	108	ohne „ „

Alle Kontrakturen zusammengezählt in % der Kontrollkontrakturen:

130,5 mit B_2 + NNRH
100 ohne „ „

NNRH-Zusatz zu B_2 hat die Monojodessigsäurevergiftung verstärkt, sowohl die Zuckungshöhe hat abgenommen, wie die Ausbildung der Kontraktur verstärkt.

Lactoflavinphosphorsäure bei der Monojodessigsäurevergiftung.

Monojodessigsäure 0,04 %; alle 5 Min. eine Serie von Reizen. Lactoflavinphosphorsäure Bayer 0,2 ccm 100 ccm (L.-Ph. Bayer = 1 ccm = $^1/_2$ mg L.).

Durchschnittliche Zuckungshöhe aller Versuche in % der Anfangszuckung:

100 103 70 11 10 5 3 mit Lactofl.-Phosphors.
100 99 67 14 14 9 10 ohne „ „

Alle Zuckungen zusammengezählt in % der Kontrollzuckungen:

97,3 mit Lactofl.-Phosphors.
100 ohne „ „

Durchschnitt der Kontrakturen aller Versuche in % der Anfangszuckung:

0 29 64 103 117 125 mit Lactofl.-Phosphors.
0 28 67 88 97 100 ohne „ „

Alle Kontrakturen zusammengezählt in % der Kontrollkontrakturen:

115,4 mit Lactofl.-Phosphors.
100 ohne „ „

Lactoflavin-Phosphorsäure hat auf die Zuckungshöhen bei der Monojodessigsäurevergiftung keinen Einfluß, die Kontraktur wird vielleicht etwas verstärkt.

Ergebnis: Lactoflavin selbst, wie auch Lactoflavinphosphorsäure hat auf die Zuckungen bei der Monojodessigsäurevergiftung keinen Einfluß. Die Kontraktur wird durch Lactoflavin nicht gehemmt, durch Lactoflavin-Phosphorsäure eher etwas verstärkt.

Der Zusatz von NNRH zu Lactoflavin verstärkt die Monojodessigsäurevergiftung, läßt die Zuckungen schneller abnehmen und die Kontraktur stärker werden.

Nikotinsäureamid.

Die Co-Dehydrase besteht aus Nikotinsäureamid, zwei Molekülen Phosphorsäure, zwei Ribosemolekülen und Adenin.

Nikotinsäureamid und Monojodessigsäure.

Monojodessigsäure 0,04 %; alle 5 Min. eine Serie von Reizen.

Nikotinsäureamid (Merck) 1 ccm 0,1 % zu 100 ccm.

Durchschnittliche Zuckungshöhe aller Versuche in % der Anfangszuckung:

100 88 54 12 7 5 4 mit Nikotinsäureamid
100 104 42 7 3 2 3 ohne „

Alle Zuckungen zusammengezählt in % der Kontrollzuckungen:

103,5 mit Nikotinsäureamid
100 ohne „

Durchschnitt der Kontrakturen aller Versuche in % der Anfangszuckung:

0 15 45 62 77 mit Nikotinsäureamid
0 33 74 101 118 ohne „

Alle Kontrakturen zusammengezählt in % der Kontrollkontrakturen:

60,7 mit Nikotinsäureamid
100 ohne „

Nikotinsäureamid hat keinen Einfluß auf die Zuckungshöhe bei der Monojodessigsäurevergiftung, hemmt aber die Ausbildung der Kontraktur.

Nikotinsäureamid + Pancortex.

Durchschnittliche Zuckungshöhe aller Versuche in % der Anfangszuckung:

100 102 82 55 31 45 8 0 0 0 0 0 mit Nik. + NNRH
100 100 71 56 51 30 19 16 13 4 2 0 ohne „ „

Alle Zuckungen zusammengezählt in % der Kontrollzuckungen:

87,1 mit Nikotinsäureamid + Pancortex
100 ohne „ „

Durchschnitt der Kontrakturen aller Versuche in % der Anfangszuckung:

2 22 63 64 84 108 75 108 125 136 142 mit Nik. + NNRH
6 38 64 64 81 111 87 77 98 122 132 ohne „ „

Alle Kontrakturen zusammengezählt in % der Kontrollkontrakturen:

104,5 mit Nikotinsäureamid und Pancortex
100 ohne „ „

Der Zusatz von NNRH zu Nikotinsäureamid läßt die Zuckungen kleiner werden im Vergleich zur reinen Monojodessigsäurevergiftung und hebt die gegen die Kontraktur schützende Wirkung des Nikotinsäureamids auf.

Ergebnis: Nikotinsäureamid hat keinen Einfluß auf die Zuckungshöhe bei der Monojodessigsäurevergiftung, setzt sie aber mit NNRH kombiniert herab. Dagegen schützt es gegen die Monojodessigsäurekontraktur; diese Wirkung wird durch Zusatz von NNRH aufgehoben. Die Einzelwerte streuen bei der Ausbildung der Kontraktur und der Hemmung durch Nikotinsäureamid stärker als gewöhnlich, ebenso diejenigen bei der Herabsetzung der Zuckungshöhe nach Nikotinsäureamid und Pancortex.

Ascorbinsäure.

Ascorbinsäure ist ein Redoxkörper, der ebenfalls eine Bedeutung für den Kohlehydratstoffwechsel hat.

Ascorbinsäure und Monojodessigsäure.

Monojodessigsäure 0,04 %; alle 5 Min. eine Serie von Reizen.

Cantan 0,2 ccm / 100 ccm.

Durchschnittliche Zuckungshöhe aller Versuche in % der Anfangszuckung:

100 99 90 74 57 45 32 26 17 15 13 13 10 8 4 1 1
100 102 90 81 66 42 29 22 17 8 7 6 4 4 4 2 0
oben mit Cantan
unten ohne Cantan.

Alle Zuckungshöhen zusammengezählt in % der Kontrollzuckungen:
106,4 mit Cantan
100 ohne „

Durchschnitt der Kontrakturen aller Versuche in % der Anfangszuckung:

0 4 21 31 41 52 60 70 73 64 71 72 77 87 106 118 122
0 2 10 18 42 62 76 88 108 103 106 111 114 112 109 113 116
oben mit Cantan
unten ohne Cantan.

Alle Kontrakturen zusammengezählt in % der Kontrollkontrakturen:
83,5 mit Cantan
100 ohne „

Ergebnis: Die Abnahme der Zuckungshöhen bei der Monojodessigsäurevergiftung verhindert Ascorbinsäure nicht, dagegen fällt die Kontraktur geringer aus.

Alle Vitamine zusammen bei Monojodessigsäurevergiftung.

Monojodessigsäure 0,04 %.

Gleichzeitiger Zusatz von: 0,2 ccm Cortidyn, 0,2 ccm Betaxin, 0,2 ccm Lactoflavin, 0,2 ccm Cantan, 1,0 ccm Nikotinsäureamid (0,1 %) auf 100 ccm phosphathaltiger Pufferlösung vom P_H = 7,3. Alle 5 Min. eine Serie von Reizen.

Durchschnittliche Zuckungshöhe aller Versuche in % der Anfangszuckung:

100 97 92 88 76 67 52 34 22 12 6 1 0 mit den Vitaminen
100 90 83 73 64 64 54 39 35 25 18 16 15 12 13 8 3
6 5 3 0 ohne die Vitamine.

Alle Zuckungen zusammengezählt in % der Kontrollzuckungen:
88,6 mit den Vitaminen
100 ohne die Vitamine.

Durchschnitt der Kontrakturen aller Versuche in % der Anfangszuckung:

0 0 0 2 9 20 43 63 87 101 112 120 124 128 131 131
131 137 138 mit den Vitaminen
0 0 7 14 20 30 42 54 48 60 68 70 70 79 83 83
84 84 84 ohne die Vitamine.

Alle Kontrakturen zusammengezählt in % der Kontrollkontrakturen:
145,7 mit den Vitaminen
100 ohne die Vitamine.

Ergebnis: Die Zuckungshöhen bleiben erst etwas höher bei Zusatz der Vitamine zu der Monojodessigsäure, dann aber nehmen sie schneller ab in der reinen Monojodessigsäurelösung. Im ganzen tritt eine weitere Schädigung durch die Vitamine zur Monojodessigsäurevergiftung hinzu. Die Kontrakturen fallen erheblich größer bei Zusatz der Vitamine zur Monojodessigsäure aus. Die Einzelwerte streuen wenig, sie liegen alle in einer Richtung.

Ergebnisse.

Die Gegenwirkungen der wasserlöslichen Vitamine gegen die Vergiftung des Muskels mit Monojodessigsäure sind im ganzen genommen nicht sehr auffällig, nur in einzelnen Fällen treten deutliche Beeinflussungen hervor. Dies ist verständlich, weil das Gift, die Monojodessigsäure ja nur an gewissen Stellen des Kohlehydratstoffwechsels ansetzt und ebenso die einzelnen Fermente nur bestimmte Angriffspunkte besitzen.

Auffällig ist es, daß einige der untersuchten Stoffe nur die Ausbildung der Kontraktur beeinflussen, aber nicht beides zugleich. Man könnte also daran denken, daß die Zuckung von einer anderen Substanz ausgelöst würde als die Kontraktur.

Nebennierenrindenhormon hat wohl kaum einen Einfluß bei der Monojodessigsäurevergiftung des Muskels.

Aneurin beeinflußt die Zuckungshöhe des vergifteten Muskels nicht, dagegen hemmt es die Kontraktur. Durch die Kombination mit dem Nebennierenrindenhormon setzt es die Zuckungen herab, ist dagegen gegenüber der Kontraktur unwirksam geworden.

Lactoflavin selbst und auch Lactoflavinphosphorsäure hat auf die Zuckungen bei der Jodessigsäurevergiftung keinen Einfluß. Die Kontraktur wird durch Lactoflavin nicht beeinflußt, durch Lactoflavinphosphorsäure etwas verstärkt. — Nebennierenrindenhormon-Zusatz zu Lactoflavin verstärkt die Monojodessigsäurevergiftung, die Zuckungen werden schneller kleiner und die Kontraktur stärker.

Nikotinsäureamid hat keinen Einfluß auf die Zuckungsabnahme durch Jodessigsäure, aber es setzt die Kontraktur herunter. Diese Wirkung wird durch Zusatz von Nebennierenrindenhormon verschlechtert; die Zuckungen werden kleiner, die schützende Wirkung der Kontraktur gegenüber ist aufgehoben.

Durch Ascorbinsäure werden die Zuckungen bei der Monojodessigsäurevergiftung nicht beeinflußt, doch die Kontrakturwirkung der Jodessigsäure vermindert.

Schrifttum.

Lehnartz: Ergebnisse der Physiologie 35, 956. 1933.
Lehnartz: Chemische Physiologie, Berlin 1937, Springer.
Lundsgaard: Biochem. Z. 217, 162, 1930.
Verzar: Die Funktion der Nebennierenrinde, Basel.

Lebenslauf.

Ich wurde am 2. April 1915 als viertes Kind des damaligen Berginspektors Ferdinand Schünemann in Schmalkalden (Thüringen) geboren. Meine gesamte Schulzeit verbrachte ich in Clausthal-Zellerfeld, wohin mein Vater versetzt worden war. Dort bestand ich im Frühjahr 1934 nach 9jähriger Schulzeit auf dem Reform-Realgymnasium das Abitur. Es war meine Absicht Medizin zu studieren. Im Sommer 1934 leistete ich mein Pflichthalbjahr beim Arbeitsdienst ab und diente anschließend ein Jahr freiwillig in der Wehrmacht (vom 1. 11. 1934 bis 16. 10. 1935). Mit dem Wintersemester 1935/36 begann ich mein Studium an der Georg-August Universität Göttingen, wo ich nach 5 Semestern die ärztliche Vorprüfung mit dem Prädikat „gut" bestand (W. S. 1937/38). Da mir eine Hilfsassistentenstelle im anatomischen Institut angeboten wurde, blieb ich auch nach dem Physikum in Göttingen, um meine klinischen Studien fortzuführen. Ende August 1939 wurde ich als Reservist zum I. R. 82 (Göttingen) eingezogen und nahm mit diesem Regiment am Polenfeldzug teil. Anfang Dezember 1939 wurde ich zur San.-Staffel Göttingen versetzt um mein Studium zu beenden und konnte am 22. April 1940 mein Staatsexamen mit dem Prädikat „gut" abschließen. Da ich noch keine dreimonatliche Famulatur nachweisen konnte, bekam ich meine Approbation als Arzt erst nach Ableistung dieser Zeit in einem Feldlazarett. Ich erhielt meine Approbation am 25. Juli 1940.